

青光眼诊疗指南

[美]杰拉尔德·L·波特奈 著

湖南医学院第二附属医院眼科译



【美】杰拉尔德·L·波特奈 著

湖南医学院第二附属医院眼科译

青光眼诊疗指南

湖南科学技术出版社

Glaucoma Guidebook
GERALD L. PORTNEY, M.D.
Philadelphia 1977

青光眼诊疗指南

〔美〕杰拉尔德·L·波特奈 著
湖南医学院第二附属医院眼科 译

责任编辑：石 洪

湖南科学技术出版社出版

（长沙市展览馆路14号）

湖南省新华书店发行 湖南省新生印刷厂印刷

1983年2月第1版第1次印刷

开本：787×1092毫米 1/32 印张：3.375 字数：69,000

印数：1—7,500

统一书号：14204.80 定价：0.38元

译者的话

《青光眼指南》(Glaucoma Guide-book) 于1977年出版, 原书作者: [美] Gerald L. Portney。鉴于本书简明扼要, 并能反映青光眼近代新进展, 我科同志利用业余时间将本书译成中文, 并进行一些调整, 编成章节, 以利读者阅读。

本书翻译后曾经反复审核, 投影视野计检查法一章特请四川医学院方谦逊、罗成仁教授校阅。但由于我们水平不高, 难免仍有错误之处, 望读者批评指正。

湖南医学院第二附属医院眼科

1982年6月

目 录

第一章 基本概念.....	(1)
第二章 原发性青光眼病因学说.....	(3)
第一节 概述.....	(3)
第二节 原发性开角型青光眼病因学说	(4)
第三节 原发性闭角型青光眼病因学说	(9)
第三章 原发性青光眼	(12)
第一节 原发性开角型青光眼.....	(12)
一、诊断	(12)
(一)眼压	(12)
(二)视野	(13)
(三)视神经乳头萎缩及凹陷	(16)
(四)前房角镜检查为开角	(22)
(五)阳性激发试验	(22)
(六)房水流畅系数(C值)测定	(23)
二、治疗	(23)
(一)药物治疗	(23)
(二)手术治疗	(27)
第二节 原发性闭角型青光眼.....	(29)
一、有瞳孔阻滞的闭角型青光眼	(29)
(一)急性闭角型青光眼	(29)
(二)慢性闭角型青光眼	(32)

第四章 继发性青光眼	(36)
第一节 继发性开角型青光眼	(36)
一、炎性因素所致继发性开角型青光眼 *	(36)
(一)前色素层炎	(36)
(二)富克斯 (Fuchs) 异色性睫状体炎综合征	(36)
(三)对晶状体皮质的反应	(36)
(四) α -糜蛋白酶所致青光眼	(37)
(五)青光眼睫状体炎综合征	(37)
二、外伤因素所致继发性开角型青光眼	(37)
(一)房角挫伤	(37)
(二)晶状体脱位	(38)
(三)新生血管——出血方面的因素	(38)
三、与综合征有关的病因	(39)
(一)色素弥散	(39)
(二)假性表皮剥脱	(39)
第二节 继发性闭角型青光眼	(40)
一、伴有瞳孔阻滞的继发性闭角型青光眼	(40)
二、无瞳孔阻滞的继发性闭角型青光眼	(40)
第三节 睫状环阻塞性青光眼(恶性青光眼)	(41)
一、发病机理	(41)
二、治疗	(41)
第五章 混合型青光眼	(42)
第六章 先天性青光眼	(43)
一、定义	(43)
二、前房角形态	(43)
三、症状和体征	(43)
四、治疗	(44)

第七章 器械检查法	(45)
第一节 眼压计及其测量法	(45)
一、Schiotz眼压计	(45)
二、Goldmann压平式眼压计	(47)
三、Mackay-Marg眼压计	(47)
四、其他眼压计	(48)
第二节 前房角镜检查	(49)
一、目前常用的前房角镜检查类型	(49)
(一)直接前房角镜	(49)
(二)间接前房角镜	(50)
二、正常前房角的解剖	(50)
三、房角宽度的测定	(52)
四、前房角镜检查注意点	(52)
五、前房角镜的临床应用	(52)
第三节 眼压描记——房水流畅系数 的测量装置	(53)
第四节 视野检查器械及检查法	(58)
一、器械	(58)
(一)正切视野计 (Tangent Screen) 或平面视野计	(58)
(二)Goldmann视野计	(58)
(三)Tubiuger视野计	(60)
(四)自测装置	(63)
二、Goldmann视野计检查法	(63)
(一)检查前的准备	(64)
(二)常规动态视野检查法 (范例介绍)	(66)
(三)常规静态视野检查值 (阈值剖面视野计检查)	(77)

第八章 视杯的实体镜检查	(82)
眼科专业词典	(89)

第一章 基本概念

青光眼定义：它是一种由于眼内压增高后导致视神经乳头损伤的疾病。

视神经乳头受损的原因，最通常解释是由于眼内压升高，迫使视乳头周围和乳头内的毛细血管发生部分或全部关闭，使乳头内的胶原组织和神经纤维产生萎缩。

关于视乳头受损的原因，还有如下学说：

(1) 乳头筛板后轴浆的流动受到损伤；

(2) 视网膜视神经纤维直接受压。

上述两种假说，目前均未能被证实。

眼压增高的机理：眼压的高低主要与房水内流（房水产生）和外流（房水排出）的相对速度有关。因此，眼压升高唯一可能的机理，不是房水内流增加，就是房水外流减少，或二者并存。通过眼压描记检查，仅发现个别病人有轻微房水内流增加，故大多数学者都不重视房水内流增加的可能性，而房水外流减少则被认为是眼内压增高的主要原因。

对房水外流减少的问题，过去曾有着一些混乱看法，直至1938年Otto, Barkan才初见端倪，他将青光眼分为宽角和窄角型两类，现在，在这种分类的基础上，进一步划分出开角型和闭角型青光眼。

青光眼分类：分四类

原发性青光眼： { 开角型 { 急性闭角型青光眼
闭角型 { 慢性闭角型青光眼
短房角型青光眼

继发性青光眼： { 开角型
闭角型 { 睫状环阻塞性青光眼（恶性青光眼）

混合型青光眼

先天性青光眼

第二章 原发性青光眼病因学说

第一节 概 述

原发性青光眼的病因目前还不完全清楚，故仍保留着“原发性”这一概念。

1930年以前所盛行的概念，认为青光眼的病因只有一个——虹膜粘连或堵塞了小梁组织。当时还不能鉴别开角和闭角型青光眼。

1835年Mackenzie首先提出青光眼是眼压增高的疾病。直到眼底镜问世以后，发现这一类病人眼底有青光眼杯的改变，这一看法才被广泛承认。1854年Von Graefe认为“高眼压”是由于房水分泌过多。1862年Bowman提出晶状体过大，可能阻塞房水排出，导致眼压升高。1876年Knies，1877年Weber等人摘除青光眼病人眼球作解剖检查，发现前房角周边有前粘连，他认为虹膜前粘连是造成房角阻塞的原因。1887年Priestly、Smith等又重新提出晶状体是造成房水外流受阻的主要原因，同时指出大多数青光眼病人前房变浅。这一概念一直盛行到1936年或更后。

1910年Gronholm发现病人在暗处，眼压可以上升。1920年Seidel提出相对性瞳孔阻滞的概念，以后Curran强调了它的重要性。1928年Seidel又发现扩瞳后，前房角处的虹膜膨隆，并伴有房水外流减少。

对绝对期青光眼病人作眼球组织学检查，发现房角经常粘连，故前房角粘连也曾一度被认为是青光眼的病因。自从前房角镜问世以来，这一看法已被否认。1914年Salzmann用前房角镜检查病人发现大多数青光眼病人早期房角并无周边前粘连，因此认为前房角粘连不应是产生青光眼的唯一原因。

以往将青光眼分为急性、亚急性、慢性单纯性，以及代偿性及非代偿性、充血性或非充血性等几种类型。这些分类主要是根据临床表现而不是病因。1923年Reeder氏曾提出过“深前房”和“浅前房”青光眼，但仍未涉及病因。直到1938年Barkan明确提出原发性青光眼不是由单一原因引起，他描述了宽角和窄角型青光眼，为现代青光眼分类奠定了基础。

三十年代时已发现所有青光眼病人，房角并非全部变窄，故许多学者又开始研究宽角（开角）青光眼房水外流受阻的原因。

第二节 原发性开角型青光眼病因学说

原发性开角型青光眼房水外流受阻的原因，目前还未完全弄清楚。可能是前房角某些结构阻滞了房水的排出，眼压描记检查结果支持这种概念。

1942~1949年Kronfeld用前房角镜检查青光眼病人，发现巩膜静脉窦(Schlemm)内有血液存在，他认为造成房水外流的阻滞部位是在巩膜静脉窦或其窦外的地方。他的这一发现，对青光眼的病因研究起到了启蒙作用。1950年Goldmann通过荧光素进入或流出眼内的研究，发现流经前房的房水减少。他认为在房水流出的通路上有相对性阻滞，阻滞的确切

性和阻塞部位还不明确。下面将有关房水排出受阻的可能原因列举如下：

1. 小梁硬化：1908年 Henderson 和 1938年 Barkan 以及其他学者曾提出小梁组织硬化的问题。他们认为硬化的小梁组织，其网孔通畅度减低。从青光眼病人摘除的眼球上作病理检查，这一理论未能得到证实。1972年 Anderson 发现了小梁组织有疤痕及硬化，但这种改变，目前认为是眼压长期升高后所致的继发性改变，而不是原发性病变。

2. 小梁退行性变：1954~1955年 Teng, Paton 及 Katzin 等人发现青光眼病人的巩膜静脉窦附近的小梁网眼有退行性变；规则的小梁板层变成不规则或紊乱。1956年 Theobald 及 1957年 Kornzweig 发现巩膜静脉窦变窄及部分阻塞，这种改变在管的内壁最明显，认为可能是死后的退行性变。

3. 小梁损害：1959年 Flocks 提出开角型青光眼的小梁组织易受损伤，即使眼压较低，也可导致损伤，引起小梁渐进性变性。变性的小梁有功能不全，眼压逐渐上升。

4. 小梁色素：1909年 Levinsohn 发现小梁网孔内含有大量色素。1948年 Francois 报道：无青光眼和有青光眼的病人，眼内都存在着相同程度的色素。1940年 Sugar 及 1954年 Barkan 曾报道许多小梁色素沉着的眼，同时伴有眼压上升，但他认为色素沉着不是眼压升高的原因，而仅是小梁阻塞后的一种反应。

5. 透明质酸酶：1955年 Barany 报道：将透明质酸酶加入前房灌注液的实验中，发现透明质酸酶可以减低房水外流的阻力。1956年 Brini 及 1957年 Zimmerman 等通过组织学的研究，支持这种看法，并发现小梁网状组织中含有很多透明质酸酶。1947年 Meyer 氏曾推论房水内的透明质酸酶减少，房

水外流阻力增加，可能是产生青光眼的一个原因。

6. 睫状肌：1911年Thompson及1929年Fortin认为睫状肌收缩和松弛，牵拉巩膜突和小梁网状组织，对房水可产生一种抽吸作用。从解剖学看，纵行睫状肌的止端附着在巩膜突上，它有力的支持这一学说，但也有人反对，认为小梁部位没有发现过真正司开关组织——唧筒样的活瓣。Flocks及Zweng等曾指出通过毛果芸香碱能够改变小梁网眼的形态——拉长小梁薄板。睫状肌收缩也能拉开小梁薄板，使小梁网眼的间隙加宽，有利房水外流。1964年Christensen指出：用后马托品(Homatropine)麻痹睫状肌后，房水外流减少，可使某些开角型青光眼的眼压上升。

7. 小梁松弛：1965年Redmond Smith提出小梁薄板松弛的学说：当小梁薄板松弛到足以使小梁间隙关闭时，眼压上升可导致青光眼。如果在小梁松弛的情况下，再刺激副交感神经，亦可拉开小梁薄板使网眼张开，房水外流增加。

8. 传入的小动脉：1936年Friedenwald根据开角型青光眼病人的眼球检查结果，认为巩膜静脉窦的小动脉硬化，可使其渗透压下降。因为小动脉可能释放血浆到巩膜静脉窦内，使渗透压发生改变，房水被吸入到小动脉内。1953年Ashton及Smith等反对这一假说，因为在正常眼中还未发现过这种小动脉。

9. 神经-血管反射：1940年Duke-Elder曾推测青光眼是由于静脉毛细血管循环的紊乱，并认为这种紊乱的原因是“皮层功能的完整性失调”。造成失调的原因，可能是血管硬化或血管神经因素——植物神经或内分泌等所引起。迄今为止，还未证实有眼压中枢，以及眼压中枢失控等存在。故此学说目前仍未能被证实。

10. 其他: 开角型青光眼的病因在解剖学上可能存在阻塞问题, 虽然经过不少学者数十年的努力研究, 仍未得到证实。另外, 有人提出了生理、药理或生物化学等因素。关于解剖上的障碍物问题, 有人认为在活体眼中有可能存在, 仅在摘除了的青光眼的眼球中, 难以发现而已。下面是现代研究中的一些有代表性的学说:

(1) 1966年Teeney重新提出在小梁间隙和巩膜静脉窦之间是否有直接联系的问题, 他认为如果小梁与巩膜静脉窦没有直接联系, 那么房水外流, 则是由一些饮液细胞或渗透机制的作用来完成。在正常情况下, 必有屏障来控制其自由流动, 如果这种控制失调, 即可导致眼压上升。

1968年Tripathi, 1972年Inomata等用电子显微镜进行研究, 发现房水流经巩膜静脉窦的内皮细胞, 在饮液作用和流体静力的影响下, 这些内皮细胞形成空泡, 然后空泡向巩膜静脉窦内破裂, 为液体外流提供了管道, 后来细胞浆又充填到破裂的空泡底部, 造成暂时的管道堵塞, 这一功能恰似房水外流的单向性管状瓣膜。因此, 提出阻碍房水外流的部位, 是在小梁的最外层与巩膜静脉窦内壁相毗邻的内皮间内。

(2) 1960年Sears和Barany报道切除兔眼的交感神经, 观察其对自主神经药物反应, 认为睫状肌、虹膜、小梁网以及上巩膜血管的血管运动系统内, 有 α 和 β 肾上腺素能受体, 如刺激该受体时就能影响房水外流。他们还发现 α -阻滞剂能增加房水外流的阻力, β -阻滞剂能减低房水外流的阻力。虽然上述结果不完全与人的反应一致, 但这项研究工作, 对进一步认识控制眼压的自主神经效应物质和继续研究并改进其定量技术铺平了道路。

1963年Barany首先描述了房水的生成, 包括自动性分

泌和被动性超过滤（假性流畅）二部分。1968年Goldmann又作了精辟的阐述，在1971~1975年间，经过Kupfer、Ross、Gaasterland等的努力，观察了不同药物对房水流畅度的作用。1973年Kupfer对这项研究作了详细总结，发现肾上腺素可使年轻人的房水假性流畅度和房水流量大幅度减少，而老年人则不如此；毛果芸香碱可增加假性流畅度及减少房水流滞。这些结果说明眼压是受植物神经调节的。拟交感神经药物则与拟副交感神经药物相反，对房水流量影响极微，特别是老年人，这种看法恰与以前的认识相反。

Barany及Langham等进一步研究指出：兔眼的 α -交感刺激作用和 β -交感神经刺激作用是不相同的。最近证明了肾上腺素受体的特殊阻滞作用。 α 和 β 受体受刺激均可使动物的眼压降低，但 α -刺激显著。眼压调节作用主要取决于房水引流部位的前部色素膜循环的血管运动反应，因此对色素膜-巩膜的房水排液，已受到了更多的重视。色素膜-巩膜的病理改变对青光眼的发生关系密切。

植物神经系统控制眼压的程度，有待进一步测定，以解释所报告的药物对动物与人体作用所出现的许多分歧，并使结果能够早日应用于临床。此外，尚需通过实验室观察和显微技术的发展来研究开角型青光眼所存在的变异，也需通过细胞生物化学，大量的特殊药理学，电子显微镜以及显微手术等领域的研究，才有可能在不太长的时间内使整个问题真相大白。

（3）1951年Cucco及Montanari等发现长期应用A.C.T.H药物之后，房水的解聚功能降低。他认为解聚功能降低，可能与抗坏血酸显著减少有关。1964年Linner研究抗坏血酸对眼压的生物化学作用，认为局部或全身应用抗坏血酸后，通

过影响房水排出道而使眼压稍下降。这是抗坏血酸对小梁网状组织内的粘多糖具有解聚作用之故。正常房水中存在较多的抗坏血酸，由于有解聚作用，从而维持房水排出道的开放。若长期应用A.C.T.H，却可使抗坏血酸减少。因此，只有在激素与抗坏血酸之间保持平衡，维持正常房水的解聚活动性，使粘多糖维持到一个适当的水平，才能使眼压保持正常。反之这种生物化学系统的失调，则为眼压增高埋下了一个危机。

总之，现代研究结果表明，开角型青光眼的病因可能是多方面的。正如人类的血压受各种机制控制一样，眼压也受着类似的调控。要进一步了解开角型青光眼的各种病因、假说和各种发病机制之间的相互关系，这也是今后研究工作的重要课题。

第三节 原发性闭角型青光眼病因学说

原发性闭角型青光眼眼压增高的主要原因是小梁网状组织被虹膜堵塞所致。堵塞的原因又是由多方面因素造成。目前大多数学者认为，闭角型青光眼主要是前房浅和虹膜较正常为凸，他使虹膜周边部与小梁网状结构紧密接触，出现生理性虹膜膨隆。但亦有另一种情况，即较平坦的虹膜基底部出现一突起的末卷。1960年Shaffer称他为高褶型虹膜（短房角）。关于这些因素之间的相互关系，尚有待进一步研究。

1. 浅前房：1953年Rosengren证实前房浅不是闭角型青光眼急性发作的结果，他只代表眼球一个不变的度量。Priestly Smith认为，前房变浅是年龄增加后晶状体变大的结果。关于青光眼急性发作时，晶状体可能稍向前移的看法，目前